Aus dem pathologischen Institut des Auguste Viktoria-Krankenhauses in Berlin-Schöneberg. Prosektor: Dr. Hart.

Über die Thrombose der Pfortader

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe der Hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

vorgelegt von

Fritz Brie
Medizinalpraktikant

LEIPZIG
Buchdruckerei Ferdinand Peter Nachf.
Johannisgasse 10
1914

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Leipzig am 13. Juli 1914.

Referent: Geheimer Rat Prof. Dr. Marchand.

Pfortaderthrombosen kommen zwar relativ häufig vor, nicht immer leicht aber sind ihre Entstehungsursachen aufzuklären. Nach Emmerich[1]) ist „bei sehr vielen Fällen von Pfortaderthrombose eine Aetiologie überhaupt nicht zu ermitteln.“ Soweit sie sich aber feststellen lässt, kann sie folgendermassen zergliedert werden:

1. Veränderungen in der Umgebung der Pfortader.
2. Veränderungen der Wand der Pfortader.
3. Veränderungen des Inhalts der Pfortader.

Diese Einteilung hat Borrmann[2]) bereits angedeutet. Jedes dieser drei Momente kann unmittelbar oder mittelbar beteiligt sein. Bisweilen deckt sich beides. Um noch schärfer zu präzisieren, könnten noch die einzelnen aetiologischen, krankhaften Prozesse nach dem Schema der Abschnitte der allgemeinen pathologischen Anatomie, also Circulationsstörungen, regressive Ernährungsstörungen usw. geordnet werden, wenn nicht als Einteilungsprinzip die Häufigkeit der einzelnen Ursachen praktisch wichtiger wäre.

Die Veränderungen der Umgebung der Pfortader schädigen das Gefäss durch Kompression oder durch Übergreifen pathologischer Prozesse auf seine Wand. Dahin gehören in erster Reihe (Loeb[3]) Geschwülste, wie „Carcinome des Magens, des Pancreas, des Darmes und des Netzes“, tumorartige Vergrössernngen der retroperitonealen und besonders der periportalen Lymphdrüsen durch carcinomatöse und sarcomatöse Veränderungen. Unter 50 von mir an Leichen untersuchten Pfortadern fand ich Thrombose der V. portae bei Carcinommetastasen in den periportalen Lymphdrüsen 1 mal, während

---

[1]) Emmerich, Frankf. Zeitschr. f. Path. 1912, Bd. X, pag. 370.
[2]) Borrmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 59, 1897, pag. 285.
[3]) Loeb, Inaug.-Diss., Bonn, 1909, pag. 1.

ein anderes Mal die Pfortader trotz enger Ummauerung durch enorm vergrösserte carcinomatöse Lymphdrüsen vollständig frei war. Weiterhin sind zur ersten Gruppe zu rechnen: tuberculöse Erkrankung dieser Lymphknoten, Syphilombildung (Jastrowitz[1]), sogar tuberculöses Granulationsgewebe, wie im Falle von Achard[2]), den Borrmann nennt: dieses bildet hier eine 1 bis 2 mm dicke, feste, die Pfortader komprimierende Masse. Manchmal führt Schwarten- und Schwielenbildung „durch narbige Retraction" zur vollständigen Abschnürung der Pfortader. Auch Gallensteine[3]) stellen mitunter die Ursache des Gefässverschlusses dar, nach Lissauer[4]) aber nur dann, wenn ein grösserer Gallenstein im Ductus choledochus festsitzt — er komprimiert so die Pfortader — oder „wenn eine erhebliche Entzündung oder Gangrän der gesamten Gallenwege sich auf die Wand der Pfortadergefässe fortsetzt". Auch die Lebercirrhose gehört mit zur Gruppe der Veränderungen der Umgebung der Pfortader, gleichgültig durch welche Ursache sie sich entwickelt hat. Die Häufigkeit der Lebercirrhose in der Aetiologie des Pfortaderverschlusses durch Gerinnsel ist auffallend gering, jedenfalls an der Hand der von Lissauer[5]) erhobenen Statistik der im Breslauer pathologischen Institut zur Section gelangten Fälle von Pfortaderverschluss; nur 0,9% der Thrombosen sind durch Lebercirrhose verursacht. Ich selbst habe bei 3 von meinen 50 Fällen Lebercirrhose beobachtet, kein einziges Mal aber Trombose finden können, sondern nur in einem Fall eine Erweiterung des Gefässes. Die makroskopische Wanduntersuchung ergab auch nichts Pathologisches. Borrmann[6]) machte die Beobachtung, dass bei Leber-

---

[1]) cit. in Borrmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 59, pag. 286, 1897.

[2]) cit. in Borrmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 59, pag. 287, 1897.

[3]) aus Borrmann, Kay, Axel og K. Bruzelius Hygiea, 1880. Sv. läk. sällsk. Forhdl. pag. 244, 288 u. Loeb, Inaug.-Diss., Bonn, 1909, pag. 1.

[4]) Loeb, Inaug.-Diss., 1909, Bonn, pag. 11.

[5]) aus Loeb, Inaug.-Diss., Bonn, 1909, pag. 11.

[6]) Borrmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1897, Bd. 59, pag. 1.

cirrhose und Lebersyphilis der Verschluss „einzelner oder mehrerer kleiner Pfortaderäste in der Leber“ retograd als Thrombose des Stammes sich fortsetzt.

Eine sehr seltene, interessante Aetiologie der Pfortaderthrombose bietet ein von Gruber[1]) beschriebener Fall dar. Ein abnormer „dorsal gelegener“ Leberlappen, der von Gruber als „atavistische Erscheinung“ angesehen wird und ventralwärts in den stark vergrösserten Lobus caudatus übergeht, erhält einen anormalen Ast aus dem Pfortaderstamm. Dieser Ramus venosus anastomoticus ist schneckenförmig gewunden und zwischen die obere Fläche des „dorsalen“ und die untere des linken Leberlappens eingeklemmt. Die Einklemmung, verstärkt durch unhygienische Kleidung der Patientin im Leben, führte zur Stauung, diese in Verbindung mit anatomisch unerklärter Schwäche der Venenwand zu Varicenbildung und Sklerose der Intima, die nach Grubers Ansicht zur Thrombose führten, die sich rückwärts auf den Stamm der V. portae fortsetzte. Die mittelbare Ursache der Thrombose ist demnach Kompression, die unmittelbare ist die Wanderkrankung.

Von anderen Untersuchern (Borrmann[2]), Simmonds[3]) sind schon vorher Erkrankungen der Pfortaderwand beobachtet worden, die von ihnen als aetiologisch massgebend für die Entstehung der Thrombose angesehen werden: sklerotische, Verkalkungs-, Verknöcherungsprozesse. Borrmann[2]) hat als erster in seiner in der Literatur viel zitierten Arbeit mit Bestimmtheit dargetan:

„1. Es gibt eine primäre sklerotische und atheromatöse Wanderkrankung der Pfortader und in sehr vielen Fällen auch einiger zu ihr gehöriger Venen (lienalis, mesent.), die — was Aetiologie und Lokalisation betrifft — ebenso unklar ist, wie die gleiche an der Aorta vorkommende als Atherom der Aorta bezeichnete Erkrankung,

---

[1]) Gruber, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912, Bd. 25, Heft 4, pag. 741.
[2]) Borrmann, s. o., pag. 301 u. 304.
[3]) Simmonds, Virchows Arch. 1912, Bd. 207, pag. 366—369.

2. Diese Wandveränderung kann bei hinzukommenden Circulationsstörungen eine Thrombose der Pfortader bedingen, so dass es also

3. eine Pfortaderthrombose als selbständige Erkrankung gibt, die unabhängig von Lebererkrankungen und sonstigen Veränderungen in der Umgebung der Pfortader zu Stande kommt allein durch aetiologisch oft unklare, primäre Wanderkrankung der V. portae und Circulationsstörungen."

Die Richtigkeit dieser Behauptungen wird von Saxer[1]) entschieden bestritten, der alle oben erwähnten Prozesse als secundär von der Thrombose hervorgebracht glaubt. Doch dazu unten mehr in Verbindung mit meinem eigenen Falle.

Eine weitere, recht interessante Wandveränderung der Pfortader, die immer mit Thrombose verknüpft ist, stellt die in letzter Zeit öfters diskutierte, echte cavernöse Umwandlung dar. Während manche Autoren (Versé, Riesel, Emmerich[2]) in diesem eigenartigen pathologischen Bilde den Effekt der Organisation eines alten Thrombus sahen, vertreten andere Pathalogen[3]) (Beitzke[4]), Hart[5]), die Ansicht, dass der cavernösen Umwandlung eine congenitale Bildungsstörung der Pfortader zu Grunde liege und somit die Thrombose nicht die Ursache, sondern ganz oder wenigstens teilweise Folge dieser sei.

Die einzige Wandveränderung der Pfortader, deren primär-aetiologische Bedeutung für die intravitale Gerinnselbildung allgemein anerkannt wird, ist die traumatische. Heller[6]) hat einen Fall beschrieben und abgebildet: „in der Wand finden sich stellenweise Schlitze, welche ganz unregelmässige Begrenzung zeigen, zum Teil

---

[1]) Saxer, Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1902, Bd. 13, pag. 594.

[2]) s. Hart, Sonderabdr. aus Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 48, pag. 2.

[3]) Pick betrachtet seinen Fall nicht als cavernöse Umwandlung der V. portae, sondern als von der Pfortaderwand ausgehenden haemangiomatösen Tumor; Pick, Virch. Arch. 1909, Bd. 197, pag. 507.

[4]) Beitzke, Charité-Annalen, Jahrg. 34, pag. 471.

[5]) Hart, siehe Anm. 2, pag. 9.

[6]) Heller, Verhandl. d. deutsch. path. Ges. 7. Tagung, Berlin 1904, pag. 185.

ist sie ganz aufgefasert, meist liegen homogene Thromben in ihnen."

Er erklärt die intraparietale Ruptur mechanisch als Effekt des Beharrungsvermögens der Leber, resp. des mit leicht beweglicher Flüssigkeit gefüllten Magens, die beim Sturz des betreffenden Individuums auf die Füsse eine zerrende Gewalt auf die Gefässwand ausübten. Ausser Heller haben Saxer[1]), Schmorl, Ponfick, Steinhaus traumatische Pfortaderthrombose gefunden.

Wanderkrankungen, die durch Fortleitung krankhafter Prozesse der Umgebung entstanden sind, können natürlich auch Thrombose hervorrufen, besonders, wenn die Gefässwand so hochgradig alteriert ist, dass der pathologische Prozess direkt in das Gefässlumen eindringt, wie der bereits oben erwähnte Fall von Jastrowitz lehrt: ein weit in das Gefässlumen hineinragendes, konisch gestaltetes Gummi. Die Thrombose ist hier sowohl auf eine Veränderung der Wand wie des Inhalts des Gefässes zurückzuführen.

Am häufigsten erhält das Pfortaderblut pathologische Beimengungen, die dann eine Erkrankung der innersten Wandschicht herbeiführen, aus seinem Quellgebiete: Darm, Magen, Milz. So kann es ja manchmal zur Pylephlebitis kommen durch Verschleppung von infektiösem Material bei Peri- und Epityphlitis, bei Hämorrhoiden, Dysenterie, Milzabscess, so zur Thrombose durch Einschwemmung von Geschwulstmassen bei Carcinoma pancreatis, bei Carcinomen des Magens und Rectums. Dass Pylephlebitis resp. Pylephlebothrombose nicht immer die Folge der eben erwähnten Erkrankungen sein muss, ist bekannt. Auch ich konnte diese Tatsache feststellen und zwar in einem Fall von fast kindskopfgrossem Leberabscess, bei dem die Pfortader absolut intakt war und bei einem Fall von primärem Pancreaskrebs, der zwar in die Leber reichlich Metastasen entsendet, die Pfortader selbst aber völlig verschont hatte. Nach Lissauers[2]) Statistik spielen Milzabscess (mit 28%)

[1]) Heller, Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges., Berlin 1904, 7. Tagung, pag. 188.

[2]) Loeb, Inaug.-Diss., Bonn, 1909, pag. 10.

und Perityphlitis (mit 5%) eine wichtige Rolle in der Entstehung der Pfortaderthrombose auf der Basis einer Pylephlebitis, während Darm- und Magenkrebs (2% resp. 1,5%) seltener aetiologisch an der Thrombose beteiligt sind. Bei Neugeborenen ist die Thrombophlebitis der Nabelvene häufig Ursache der gleichen Pfortadererkrankung. (Orth[1]). Loeb[2]) hat eine nicht eitrige Thrombose der Pfortader im Anschluss an Thrombose der V. lienalis gesehen, die durch einen Milzinfarkt bei chroniische Endocarditis entstanden ist.

So mannigfach und vielfach schwerwiegend die Pfortaderthrombose ihrem Charakter nach ist, so auffallend gering sind häufig lange Zeit die klinischen Erscheinungen. Manchmal ist die Thrombose Jahre, sogar Jahrzehnte[3]) alt, ehe sie sich klinisch in bedrohlicher Weise bemerkbar macht und das Leben des Patienten beendet. Dieser Schluss lässt sich aus Krankengeschichte und Protokoll ziehen. Alles kommt dabei auf die Entlastung der Pfortader, also auf einen gut ausgebildeten und korrekt funktionierenden Collateralkreislauf an. Dieser lässt sich in zwei ihrer Funktion nach topographisch scharf zu sondernde Gruppen trennen:

1. Collateralen zum Hohlvenensystem,
2. Collateralen zur Leber (d. h. zum Pfortadersystem).

Es ist erstaunlich, wie zahlreich die Verbindungen sind, durch die das Pfortaderblut in die Hohlvenen abgeleitet werden kann.

Thomas hat die Variationsbreite der Pfortader-Hohlvenenanastomosen in folgendem Schema, das ich der Saxer'schen[4]) Arbeit entnehme und wegen seiner erstaunlichen Fülle von Möglichkeiten wiedergebe, niedergelegt:

---

[1]) Orth, Path.-anat. Diagnostik, pag. 557, Berlin 1909.
[2]) Loeb, Inaug.-Diss., Bonn, 1909, pag. 16.
[3]) Umber, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. VII, 1901, pag. 493, beschreibt eine 20—30 Jahre alte Pfortader obliteration, Hart, S.-Abdr. aus d. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 48, pag. 6 eine seit 20 Jahren bestehende „Stromverlegung".
[4]) Saxer, Zentralblatt f. allg. Path. u. path. Anat. 1902, Bd. 13, pag. 580, 581.

I. Verbindungen zwischen Pfortader und oberer Hohlader.

a) Oberflächliche Bahn: V. port. — V. parumbilicalis — V. xyphoid. mediana tegumentosa — V. transversa xyphoid — V. mammaria interna — Vena cava superior.

b) Tiefe Bahnen: Vena portar. — V. parumbilicalis xyphoid (Braun) — Vena epigastr. sup. prof. links — V. mammaria interna — V. cava sup.

c) Vena portar. — V. coronar. ventriculi sin. — Vv. oesophageae superiores — Vv. intercostales — V. azygos (resp. hemiazygos) — V. cava super.

d) Vena portar. — Vena coronar. ventriculi sin. — Vv. diaphragmaticae superior. — Vv. musculo-phrenicae — V. mammaria interna — V. cava superior.

e) Vena portar. — von den Leberlobulis durch die sogenannten Kapselgefässe Koelliker's in die — Vv. phrenicae superior — Vv. musculo-phrenicae — V. mammaria interna — V. cava superior (Eine Hälfte der groupe supérieur der accessorischen Pfortadervenen Sappey's).

f) V. portar. — V. lienalis — V. azygos — V. cava superior (Fall Virchow's).

II. Verbindungen zwischen Pfortader und unterer Hohlvene.

a) Oberflächliche Bahn: V. portar. — V. parumbilicalis (resp. V. umbilicalis; dann Anastomose durch „die Schaltvenen" Baumgartens) — V. epigastr. inf. tegumentosa — V. femoralis — V. iliaca — V. cava infer.

b) Tiefe Bahnen: V. portarum — V. parumbilical. — Burrow'sche Vene. — V. epigastr. infer. profunda — V. femoralis. V. iliaca — V. cava infer.

c) V. portarum — V. coronaria ventriculi sin. — Vv. phrenicae inferior — V. cava inferior. —

d) V. portarum — V. mesenterica inferior. — V. haemorrhoid. super. — V. haemorrhoid. inferior — Vena pudenda int. — V. hypogastrica — V. cava inferior (Stannius' citierter Fall Wilson's).

e) V. portarum — V. mesenter. super. oder inf. —
   α) entweder durch kleine Zweige vom Duodenum, Colon descendens, Rectum, direkt in die V. cava inferior,
   β) oder durch ein Stämmchen von: Colon descendens, Rectum zuerst in: Vena renalis sin. oder Vene aus Plexus spermaticus — V. cava inferior (Retzius'sches System) [Fall Rindfleisch].

f) V. portarum — Durch die Kapselvenen Koellikers (supralobuläre Pfortaderverzweigungen) in: Vv. phrenicae inferior — Vena cava inferior (eine Hälfte der groupe supérieur der accessorischen Pfortadervenen Sappey's).

g) V. portarum — V. mesenterica inferior — V. haemorrhoid. super. — Vv. vesicales, V. cava inferior.

h) V. portar — V. lienalis — Vv. gastricae breves — V. phrenica inf. sin. — V. cava infer.

i) V. portarum — V. coronaria ventriculi (oder gastroepiploica) — V. renalis — V. cava inferior.

k) V. portar. — V. coronaria ventricul. dextra — Vv. pyloricae — V. phrenica infer. — V. cava infer. (g, b, i, k bilden das sogenannte Schmiedel'sche Schema)."

Charpey trennt normale und konstante Anastomosen von den inkonstanten oder Schmiedel'schen Anastomosen. In einem Falle von Saxer[1]) besteht eine Verbindung zwischen Pfortader und Vena cava inf. durch Vermittlung der V. suprarenalis sin., bei Benutzung eines konstant vorhandenen Astes der Nebennierenvene, „der am medialen Rande der Nebenniere vorbei zum Zwerchfell zieht". Als Zwischenglieder fungierten ausserdem die Oesophagusvenen, die enorm erweitert waren und einen Varix lieno — gastrico — suprarenalis aufwiesen. Die häufigste collaterale Gefässausbildung ist nach Saxer bei Störung der Pfortadercirculation, speziell bei Lebercirrhose: V. portae — V. coron. ventr. sin. — Vv. oesophageae super. — Vv. intercostales — V. azygos — V.

[1]) Saxer, Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1902, Bd. 13, pag. 580—581.

cava sup. Sappey nimmt bei Pfortaderthrombose andere Collateralbahnen an als bei Cirrhosis hepatis, besonders sei die Vene des Lig. teres hepatis bei Thrombose der V. portae undurchgängig. Diese Collateralbahnen sind Verbindungen der Iliaca interna (unter Umständen auch der Externa) mit Haemorrhoidalvenen.

Auch durch ad hoc neu gebildete Gefässe kann das Pfortaderblut ins Hohlvenensystem geleitet werden. Das zeigt ein von Umber[1]) beschriebener Fall, in dem Adhäsionen zwischen visceralem und parietalem Peritoneum zustande gekommen waren; und in diesen Verwachsungen hatten sich neue Venen gebildet. Diese natürliche Ableitung des Blutes wird als Talma'sche Operation künstlich, absichtlich hergestellt.

Alle diese bereits vorhandenen oder erst neugebildeten Bahnen können vom Pfortaderblut gewählt werden, wenn es zu seinem Ziele, der Leber, nicht mehr gelangen kann. Das ist aber in manchen Fällen wohl möglich. Es bestehen hier ebenso wie zum Hohlvenensystem sowohl praeformierte „hepatopetale" (Pick[2]) Gefässe, die intrahepatisch mit Pfortaderästen communicieren, wie eine Venenneubildung in Verwachsungen der Leber mit den Nachbarorganen, welche Quellgebiete des Pfortaderblutstroms darstellen, stattfinden kann.

Zur ersten Gruppe gehören die accessorischen Venulae portae Sappey's[3]):

„1) Venen aus dem Ligamentum hepatogastricum.
2) Venen aus der Gallenblasenwand.
3) Venen aus der Capsula Glissoni.
4) aus dem Ligamentum falciforme.
5) Venae para-umbilicalis (evtl. die nach Baumgarten offen gebliebene Vene umbilicalis).
6) Venen aus dem Ligamentum coronarium hepatis (Mongour)."

---

[1]) Umber, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901, Bd. 7, pag. 494.
[2]) Pick, Virchows Arch. 1909, Bd. 197, pag. 512.
[3]) Sappey, siehe de Josselin de Jong, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, Bd. 24, Heft 1, pag. 160—161.

Sind diese Gefässe zur Kompensation der Pfortader nicht ausreichend, so kann durch entsprechende Gefässneubildung der „hepatopetale“ Collateralkreislauf noch erweitert werden. So sind Adhaesionen zwischen Leber einerseits und Duodenum, Magen (Fall von de Josselin de Jong[1]) und Colon, Zwerchfell, Magen (Fall von Umber[2]) andererseits beobachtet worden.

Ueber die Bedeutung der Arteria hepatica als Ersatzgefäss für die Pfortader sind die Ansichten in der Litteratur sehr geteilt und zum Teil wenig bestimmt ausgesprochen. Cohnheim und Litten stellen allerdings mit Bestimmtheit in nutritiver Hinsicht die A. hepatica der Pfortader völlig gleich, wenn sie sagen[3]): „Zu den Folgezuständen der Pfortaderthrombose gehört Atrophie der Leber durchaus nicht“. Saxer[4]) und Riesel[5]) führen die relativ geringfügige Veränderung der Leber in ihren Fällen von vollständiger Thrombosierung des Pfortaderstammes auf den Einfluss der A. hepatica zurück. Auch v. Strümpell[6]) sieht in der Blutversorgung der Leber durch dieses Gefäss einen genügenden Ersatz für die durch die V. portae. Borrmann[7]) gibt die überwiegende Bedeutung der Pfortader für die Ernährung der Leber gegenüber der der Leberarterie nicht mit Bestimmtheit zu. Ihnen stehen zahlreiche Autoren gegenüber, die von der Tätigkeit der A. hepatica, die Leber ausreichend zu ernähren, keine all zu hohe Meinung haben: Quincke[8]), Hoppe-Seyler[8]), Moos[9]), de Josselin

[1]) de Josselin de Jong, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, Bd. 24, Heft 1, pag. 173.

[2]) Umber, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901, Bd. 7, pag. 493.

[3]) s. Borrmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897, Bd. 59, pag. 308.

[4]) Saxer, Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1902, Bd. 13, pag. 592.

[5]) s. de Josselin de Jong, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, Bd. 24, Heft 1, pag. 187.

[6]), [7]) Borrmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897, Bd. 59, pag. 310.

[8]) s. Pick, Virchows Arch. 1909, Bd. 197, pag. 523.

[9]) s. Borrmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897, Bd. 59, pag. 307.

de Jong[1]), Steenhius[1]), Ponfick[2]), Pick[3]). Allerdings wird zugegeben, dass bei intrahepatischem Verschluss von Pfortaderästen die A. hepatica an einem umschriebenen Gebiet bis zu einem gewissen Grade vicariierend für die Pfortaderäste eintreten kann. (de Josselin de Jong[4]). Aber auch davon gibt es Ausnahmen (Chiari[5]), Versé[5]).

Die Ansicht der oben genannten Autoren lässt sich durch folgendes begründen:

1) Bei der experimentellen Unterbindung der Pfortader ist die A. hepatica nicht imstande, Ernährungsstörungen der Leber zu verhindern (Moos[6]), Solowieff[6]), Steenhius[7]).

2) Die weitgehendste „Querschnittzunahme" der Leberarterie erreicht nicht den Umfang der Pfortader (Ponfick[8]).

3) Die Zusammensetzung des Blutes der A. hepatica kann nie der des Pfortaderblutes vollständig gleichkommen. Die specifischen Bestandteile des Blutes der V. portae bei seinem Übertritt — nach Verschluss dieses Gefässes — in den grossen Kreislauf können „nur pro rata des der A. hepatica zufallenden Blutes an das Leberparenchym abgegeben werden". (Pick[9]).

4) In Fällen (Umber, Pick), in denen die Leber bei totalem Pfortaderverschluss so gut wie intakt war, finden sich die ausgedehntesten hepatopetalen Collateralen der Pfortader (Pick[10]).

Dieser Punkt ist nach Pick äusserst wichtig und ich schliesse mich seinen Worten an: „Es ist durchaus

---

[1]) de Josselin de Jong, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, Bd. 24, Heft 1, pag. 191.

[2]) s. Pick, Virchows Arch. 1909, Bd. 197, pag. 523.

[3]) Pick, Virchows Arch. 1909, Bd. 197, pag. 524.

[4]) de Josselin de Jong, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, Bd. 24. Heft 1, pag. 177.

[5]) de Josselin de Jong, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, Bd. 24, Heft 1, pag. 177.

[6]) s. Borrmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897, Bd. 59, pag. 307.

[7]) de Josselin de Jong, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, Bd. 24, Heft 1, pag. 191.

[8]), [9]) s. Pick, Virchows Arch. 1909, Bd. 197, pag. 523.

[10]) Pick, Virchows Arch. 1909, Bd. 197, pag. 524.

möglich, vielleicht sogar wahrscheinlich, dass bei der collateralen Versorgung des Strombettes der Pfortader in bestimmten Fällen gut erhaltener Leber dem hepatopetalen Collateralzufluss von Pfortaderblut der Löwenanteil zufällt gegenüber dem Blut der Leberarterie. Und es ist wohl gerade die direkte hepatopetale Collateralversorgung der Leber mit Pfortaderblut, die in erster Linie oder auch ausschliesslich den Eintritt der „Ahepatie" verhindert[1])." Die Collateralvenen werden wahrscheinlich häufig übersehen, wie dies Pick z. B. im Falle Umber[2]) meint, so dass dann die A. hepatica als einziges, die Leberernährung garantierendes Gefäss erscheint.

Da die Stromrichtung im Pfortadersystem leberwärts geht, so wird das lienointestinale Blut bei Verschluss des Pfortaderstammes natürlich die Wege nehmen, welche am besten die Beibehaltung der physiologischen Stromrichtung gewährleisten (Pick[3]), d. h. die hepatopetalen Collateralen, und erst, wenn deren Capacität nicht genügt, zum Hohlvenensystem fliessen. Dadurch wird am sichersten die möglichst normale Funktion der Leber garantiert, der physiologische Zustand der Organe des Wurzelgebietes der Pfortader am besten bewahrt.

Die Wahl des Umfangs des Collateralkreislaufes richtet sich nach dem Sitz der Thrombose im Pfortadersystem, in gleicher Weise, wie die Folgen des Pfortaderverschlusses überhaupt.

De Josselin de Jong[4]) hat überaus klar die Wirkung der Pfortaderobturation präcisiert, so dass an der Hand seiner Darlegung nicht nur die anatomischen Befunde deutlich erklärbar sind, sondern auch die Klinik hinsichtlich der Deutung von Erscheinungen grossen Nutzen aus ihr ziehen kann. Er teilt die Thrombose nach ihrem Sitz in eine radiculäre, trunculäre und terminale (intrahepatische) ein: Radiculäre Thrombose im Gebiete des Dünndarms hat mangels von Collateralen

---

[1]) Pick, Virchows Arch. 1909, Bd. 197, pag. 524.
[2]) Pick, Virchows Arch. 1909, Bd. 197, pag. 518.
[3]) Pick, Virchows Arch. 1909, Bd. 197, pag. 512.
[4]) De Josselin de Jong, Mitteil. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, Bd. 24, Heft 1.

haemorrhagische Infarcierung zur Folge, während der Dickdarm dank der Anastomosen seiner Venen mit der V. haemorrhoidalis inf., zwar Stauung, aber keine Nekrose erfährt. Die haemorrhagische Infarcierung führt durch Peritonitis zum Tode. Bei trunculärem, vollständigem Verschluss geraten alle Organe, die ihr Blut der Pfortader spenden, in den Zustand passiver Hyperaemie, die so erheblich sein kann, dass z. B. Oesophagusvaricen platzen und Verblutungstod herbeiführen; die Leber kann bei langer Dauer des Verschlusses geschädigt werden. Wird ein intrahepatischer Pfortaderabschnitt verlegt, so hat das für die peripheren Pfortadergebiete keinen belangreichen Einfluss, wohl aber für die Leberabschnitte, die von den nunmehr verstopften Gefässen ernährt werden.

Von Ziegler[1]), Sternberg[2]), Kaufmann[1]), Saxer[2]), v. Strümpell[3]) ist der Pfortaderthrombose Bedeutung für die Leberernährung nicht zugesprochen worden, wohl aber von Quincke[4]), Hoppe-Seyler[4]), Botkin[4]), Buday[5]) u. a. Auch de Josselin de Jong sieht im Pfortaderverschluss ein für die Leber äusserst bedeutungsvolles und zwar ungünstiges Ereignis, das bei langem Bestand zur Atrophie des Organs führt. Andere Anatomen, Kretz[6]) u. a., haben zwar die Verkleinerung der Leber konstatiert, sie aber nicht mit Sicherheit in kausalen Zusammenhang mit dem Pfortaderverschluss gebracht. Es bietet sich ja auch immerhin selten Gelegenheit einer trunculären Thrombose ohne die schwerwiegendsten, tödlichen Folgen. „Nur dann, wenn die Thrombose ohne vorhergehendes, erschwerendes orga-

---

[1]) De Josselin de Jong, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, Bd. 24, Heft 1, pag. 178.

[2]) Saxer, Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anatomie 1902, Bd. 13, pag. 593.

[3]) s. Borrmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897, Bd. 59, pag. 310.

[4]) Quincke usw. in Saxer Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1902, Bd. 13, pag. 592. Diese Autoren sind der Ansicht, daß längere Zeit bestehender Pfortaderverschluß stärkere Atrophie und Cirrhose der Leber verursachen kann.

[5]) Buday, Zentralbl. f. path. Anat. XIV. V. 1903, pag. 165.

[6]) Kretz, s. de Josselin de Jong, pag. 178.

nisches Leiden, also ausschliesslich infolge einer begrenzten, örtlichen Erkrankung der Wand des Pfortaderstammes auftritt, kann die rein trunculäre Thrombose gut überstanden werden“[1]).

Das ist der Fall z. B. bei syphilitischer Phlebosklerose (Simmonds)[2]) und bei puerperaler Pylephlebothrombose (Rommelaere[3]), die auf dem Boden einer durch „leichte Infektion“ entstandenen Schädigung der Pfortaderwand sich entwickelt. Doch um eine Atrophie der Leber nach Verlegung der V. portae einwandsfrei zu beweisen, müssen noch andere Umstände sich hinzugesellen, die de Josselin de Jong feststellt. Aber bisher ist noch an keinem menschlichen Körper eine Coincidenz im de Jong'schen Sinne beobachtet worden, wie dieser Autor konstatiert. Daher hat man das Tierexperiment zu Rate gezogen. Cohnheim und Litten[4]) behaupten zwar auf Grund ihrer Versuche, dass Pfortaderverschluss nicht von besonderem Belang für die Leber sei, wofern nur die interlobulären Venen freibleiben zur Aufnahme des Blutes der Art. hepatica, doch hält de Jong diese Ansicht für irrig, da die Beobachtungszeit der einzelnen Versuchstiere nicht reichlich genug bemessen war (8—14 Tage). Dagegen haben Moos[5]), Solowieff[5]) und besonders Steenhius[6]) experimentell bewiesen — und diesem stimmt de Josselin de Jong bei — dass die Leberfunktion eng an eine genügende Zufuhr von Pfortaderblut geknüpft ist und „bei anhaltendem, totalem Abschluss derselben Atrophie des Leberparenchyms auftritt.“

Im einzelnen lassen sich die Folgen der Pfortaderthrombose nicht klarer darstellen, als es de Josselin de Jong[7]) in seiner übersichtlichen Zusammenstellung getan hat, die ich deshalb wörtlich citiere.

---

[1]) de Josselin de Jong, pag. 179.
[2]) Simmonds, Virchows Arch. 1912, Bd. 207, pag. 371.
[3]) s. de Josselin de Jong, pag. 180.
[4]) Cohnheim u. Litten, s. de Josselin de Jong, pag. 191.
[5]) s. Borrmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897, Bd. 59, pag. 307.
[6]) s. de Josselin de Jong, pag. 192.
[7]) de Josselin de Jong, pag. 192—194.

Folgezustände:

„I. Bei radiculärer Thrombose.

A. Im Dünndarm

1) Haemorrhagische Infarcierung
2) Ileus
3) Peritonitis
4) keine Milzvergrösserung
5) keine Bauchwandadererweiterung
6) keine Erweiterung der Oesophagusadern

B. Im Dickdarm

1) Stauung
2) keine Darmwandnekrose
3) Kompensation durch anastomosierende Bahnen in das Gebiet der Cava inf. (od. sup.)
4) keine Milzvergrösserung
5) keine Erweiterung der Oesophagusadern

II. Bei terminaler (intrahepatischer) Thrombose mit nicht gar zu grosser Ausbreitung in der Leber.

1) keine oder nur unbedeutende Circulationsstörungen im Wurzelgebiet
2) Kompensation der Circulation in der Leber durch die Art. hepatica und zahlreiche intrahepatische Anastomosen (die inneren Pfortaderwurzeln und die Anastomosen der Pfortaderverzweigungen untereinander)
3) kleine Nekrosen (Versé) oder Infarkte (Zahn, Chiari) in der Leber
4) meist nur von der primären Erkrankung abhängige Erscheinungen (Cirrhose, Carcinoma hepatis, Sepsis, Marasmus).

III. Bei trunculärer Thrombose.

A. Direkte Folgen

1) allgemeine akute Stauung im Pfortadergebiet
2) Milzvergrösserung
3) nie Magenbluten
4) Ascites (neigt zur Abnahme [Rommelaere]).

5) kompensierendes Auftreten der anastomisierenden Venen.
6) Bauchwandadererweiterung, event. Caput medusae.
7) Erweiterung der Oesophagusvenen, event. sich fortsetzend bis in die Venae buccales (Zahnfleischblutungen) und Venae nasales (Nasenbluten)

8a) Bei nicht komplizierter trunculärer Thrombose: keine Darmwandnekrose, keine acuten ernsten Leberveränderungen, keine initialen Oesophagusblutungen.

8b) Bei bereits vorher bestehender, die intrahepatische Circulation stark hemmender Lebercirrhose: meistens initiale Oesophagusblutungen durch akute Überfüllung der bereits vorher dilatierten Adern des Schluckdarms; sehr grosse Milz durch akute Volumenvergrösserung der bereits vorhandenen Megalosplenie. Sonst wie oben (8a) nur bedenklicher wegen der primären Krankheit (dasselbe gilt für Herz- und Lungenleiden, Leberkrebs, periportale Tumoren, Marasmus und Sepsis).

B. Spätere Folgen der trunculären Thrombose.

Kompensierung der portalen Circulation

a) soweit möglich vermittelst der Sappeyschen Adern.
b) durch Neubildung hepatopetaler Adern im Ligam. hepatogastricum (Pick) und bei der Porta hepatis (der Verfasser).
c) durch Kanalisierung des Thrombus und der Bildung eines cavernösen Gewebes, wodurch Blut aus der Vena lienalis und den Venae mesentericae zur Leber gelangen kann.
c[1]) bei ungenügender Kompensierung: Assistenz der hepatofugalen Collateralbahnen (Venae oesophageae, diaphragmaticae, retroperitoneales, hämorrhoidales).

d) eine starke Milzvergrösserung, viel stärker als bei irgend einer anderen Art der Thrombose.

e) Gefahr vor einer ausgebreiteten secundären Radiculärthrombose (durch die grosse Circulationsverlangsamung) mit den bekannten prognostisch so sehr ungünstigen Erscheinungen. Der Grad der Kompensierung bestimmt den Zustand der Leber; je vollständiger jene ist, desto besser ist dieser; je unvollkommener die Kompensierung ist, desto mehr Schaden für die Leber."

Diesen anatomischen Veränderungen entsprechen, kurz zusammengefasst, folgende klinische Erscheinungen:

Schmerzen in der Oberbauchgegend, Milzschwellung, Ascites, Blutbrechen, Blutbeimengung im Stuhl, Collaps. Nach Saxer[1]) fehlt der Ascites „bei ausreichend grossen Anastomosen" („Caput medusae, Oesophagusvaricen, Varix lieno-renalis von Lejans", Saxers Fall I). Die einzelnen klinischen Symptome treten auch nicht immer in bestimmter Reihenfolge auf. Schmerzen in der Oberbauchgegend können das klinische Syndrom einleiten, ebenso Milzschwellung, die gar nicht so selten als Frühsymptom auftritt. Ascites ist, wie erwähnt, inkonstant. Bisweilen äussert sich die Erkrankung gleich durch den Anfang vom Ende: das heftige Blutbrechen. Es werden nicht selten gewaltige Quanten erbrochen, so dass die Patienten in kürzester Zeit an Anaemie zugrunde gehen; meistens tritt eine acute Verblutung aus geplatzten Oesophagusvaricen ein. Bei den sogenannten parenchymatösen Blutungen handelt es sich um Haemorrhagien per diapedesin. Oder eine haemorrhagische Infarcierung eines Darmabschnitts führt entweder durch Peritonitis (vgl. De Josselin de Jong) den tödlichen Ausgang herbei oder aber, wie Quincke[2]) meint, wird durch die Thrombose der Mesenterialvenen eine Shokwirkung

[1]) Saxer, Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anatomie 1902. Bd. 13 pag. 587.

[2]) s. Geppert u. Siegfried, Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 6, 1914, pag. 252.

oder eine Intoxikation des Vasomotorenzentrums hervorgerufen. Ein so entstandener Collaps beendet das Leben eines solchen Patienten in kurzer Zeit. Dieser Ansicht gaben in jüngster Zeit Geppert und Siegfried[1]) Ausdruck in einem Falle von klinisch diagnosticierter und pathologisch-anatomisch bestätigter Mesenterialvenenthrombose, die unter den Erscheinungen schwersten Collapses in weniger als drei Tagen den Tod des Patienten verursacht hatte.

Es ist auffallend, dass nicht schon, bevor so schwere Erscheinungen wie die eben erwähnten auftreten, die Individuen an einer Vergiftung zugrunde gehen, wenn der Pfortaderstamm verschlossen wird. Die Leber baut, wie bekannt, aus den ihr vom Pfortaderblut zugeführten CO_2 und NH_3 Harnstoff auf, um den Organismus zu entgiften. Bekanntlich erfolgt eine schwere NH_3-Intoxikation erst, wenn das Pfortaderblut unter Umgehung der Leber direkt in die Hohlvenen einströmt (Ecksche Fistel!). Je weiter vor- und ausgebildet ein Collateralkreislauf zum Hohlvenensystem ist, desto rascher müsste eine Ammoniakvergiftung eintreten, da auf diese Weise schnell eine Verteilung des NH_3 über den ganzen Körper stattfinden kann. Das ist aber ganz und gar nicht der Fall. Patienten[2]), deren Obduktionsbefund einen Jahrzehnte alten, das Lumen vollständig verschliessenden Thrombus sicher feststellte, haben bei Ausbildung eines geräumigen Collateralkreislaufs nie Zeichen einer Ammoniakvergiftung im Leben aufgewiesen.

Das liesse sich z. T. dadurch erklären, dass die Thrombose allmählich entstand, oder die Seitenbahnen sich doch erst allmählich mehr und mehr ausgedehnt hätten, so dass der Organismus Zeit hatte, sich an die im Blute immer mehr zunehmenden NH_3-Mengen zu gewöhnen; d. h. er fand andere Mittel als die Lebereinschaltung, um das NH_3 zu neutralisieren und aus-

---

[1]) Geppert u. Siegfried, Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 6, 1914, pag. 252.

[2]) Umber, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901, Bd. 7, pag. 493 und Hart, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 48, S. A. pag. 6.

zuscheiden. Ähnlich spielt sich unter solchen Umständen vielleicht auch die Entgiftung der Körper der aromatischen Reihe, wie es normalerweise durch Bildung von Ätherschwefelsäuren in der Leber geschieht, ab.

Auch bei der echten cavernösen Umwandlung[1]) scheint der Organismus andere Wege zur Entgiftung als den zur Leber einzuschlagen. Denn hier sind alte organisierte Thromben neben frischeren Pfröpfen stets vorhanden. Die capillären Gefässe, die den einfachen Pfortaderstamm ersetzen, bieten ja infolge Flächenvergrösserung der Wand des Gesamtquerschnitts und des grösseren Widerstandes der einzelnen Gefässe viel leichter Gelegenheit zur Thrombose als ein normaler Pfortaderstamm. Dadurch, dass die einen Gefässe eher verschlossen werden als die anderen, hat der Organismus zu einer Umstimmung Zeit. Urin- und Blutuntersuchungen bei klinisch sicher diagnosticierter Pfortaderthrombose würden über diese Fragen vielleicht Auskunft geben. Auch in meinem Falle waren intra vitam nie Erscheinungen aufgetreten, die auf die schwere Erkrankung der Pfortaderthrombose gedeutet hätten — bis kurz vor dem Tode, obgleich der alte Thrombus, wie der Sectionsbefund erweist, drei Viertel des Gefässquerschnitts einnahm. Es handelt sich um einen

Portier, W. K. (Obd.-Nr. 332) von 42 Jahren, der am 26. August 1913 starb und tags darauf seciert[2]) wurde. Eine ausführliche Anamnese konnte nicht erhoben werden.

„Pat. kommt bewusstlos ins Krankenhaus. Aus den notdürftigen Angaben der Ehefrau ist zu entnehmen, dass Pat. vor vier Jahren einen Unfall gehabt, der eine Zerreissung der Nierenbänder zur Folge hatte. Pat. war damals längere Zeit gelb. Vor 4 Tagen wurde Pat. plötzlich hochgradig gelb, die Beine schwollen an, Pat. wurde somnolent. Dieser Zustand verschlechterte sich,

---

[1]) Hart, Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 48, S. A. pag. 9 und Beitzke, Charité-Annalen, Jahrg. 34, pag. 469.

[2]) Die Sektion wurde von Herrn Prosector Dr. Hart ausgeführt.

so dass die Überweisung ins Krankenhaus notwendig wurde."

Aus dem Status:

„Mittelgrosser Patient; Muskulatur kräftig, Fettpolster erhalten. Haut intensiv ikterisch verfärbt. Starke Oedeme beider Beine, sowie der Scrotalgegend. Sklerae ikterisch, sowie Blutungen. Zahlreiche Kratzeffekte am ganzen Körper, Atmung sehr erschwert, verlangsamt.

Kein Ascites, starke Bauchdeckenspannung.

Leber ragt nicht unter dem Rippenbogen hervor. Perkutorisch Verkleinerung nachweisbar.

Milz: nicht palpabel, doch anscheinend wenig vergrössert.

Sensorium nicht frei.

Urin: Alb. ++, Urobilin, Bilirubin, Urobilinogen +.

Im Sediment: Ikterisch verfärbte Epithelien, keine Cylinder."

Klinische Diagnose:

„Acute gelbe Leberatrophie."

Anatomische Diagnose:

„Cirrhosis hepatis, Tumor lienis, Thrombosis venae portae, Phlebosklerosis V. portae, V. lienalis et mesentericae. Sklerosis gravis arteriae pulmonalis. Hypertrophia cordis dextri. Atrophia cordis sinistri. Hyperaemia venosa universalis. Pericarditis fibrosa chron., Hydropericardium, Hydrothorax, Ascites, Anasacra. Peritonitis incipiens. Nephritis parenchymatosa haemorrhagica, Ikterus universalis. Medulla ossium rubra. Gastritis chron. Varices ventriculi et oesophagi. Infarctus coli transversi.

Sections-Protokoll:

„Männliche Leiche von kräftigem Knochenbau, gutem Fettpolster. Haut diffus grüngelb verfärbt, ebenso die Sklerae. Teigige Schwellung des Scrotums und beider Beine. Totenstarre. Die Markhöhle des Femur ganz erfüllt von dunkelrotem Lymphoidmark. Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe.

Lungen: Frei beweglich, bis auf einzelne strangförmige Adhäsionen über dem l. Unterlappen. In den

Pleurahöhlen beiderseits etwa 100—150 ccm gelb-grüner Flüssigkeit. Gewebe der Lungen von leicht vermehrter Konsistenz. Pleuren spiegelnd glatt. Auf der Schnittfläche (der Lunge), in den Unterlappen dunkelrote, etwas ins Gelb scheinende Farbe. Auf Druck entleert sich reichlich gelbliche, schaumig-seröse Flüssigkeit.

Herzbeutel: Gut handtellergross freiliegend, enthält etwa 100 ccm gelblich-seröser Flüssigkeit. Parietale Serosa glatt und spiegelnd.

Herz: Etwa um die Hälfte grösser als die Faust der Leiche. R. Herz ausgedehnt, l. Herz schlaff, wie atrophisch. Epicard mit konfluierenden, weissgrauen, linsen- bis bohnengrossen, zuckergussähnlichen Verdickungen. Myocard braun-rot. R. Ventrikelwand 1 cm dick, wie die linke. Erstere steif, fest; letztere schlaff. Ventrikelhöhle nicht erweitert. R. Vorhof etwas dilatiert. Wandung verdickt. Aortenklappen und Mitralsegel zeigen leichte Altersverdickungen.

Aorta: Elastisch, normal weit, Intima zeigt nur wenige, nicht sehr ausgedehnte gelb-weisse Plaques. Pulmonalarterie zeigt vom Hauptstamm bis in die diffus erweiterten Verästelungen in der Lunge überall confluierende, gelb-weisse Plaques. Die Abgangsstellen der einzelnen Äste erscheinen verengt.

Bauchhöhle: Enthält etwa 100 ccm gelblich-seröser Flüssigkeit. Serosa leicht getrübt. Ausgedehnte Adhäsionen der Milz mit dem Zwerchfell und dem Netz. Milz: enorm vergrössert, fest, Kapsel verdickt und getrübt. Auf der Schnittfläche Pulpa dunkelbraun-rot, sehr blutreich, ohne besondere Zeichnung.

Leber: Etwa auf die Hälfte verkleinert, unter dem Rippenbogen versteckt, derb, Kapsel getrübt. Oberfläche flach-höckrig, grau-bräunlich, auf der Schnittfläche wechselnd grosse, vorquellende Parenchyminseln von gelblich-brauner Farbe, von grau-weissem Narbengewebe umzogen.

Gallenblase: Stark gefüllt mit dunkel schwarzgrüner, sehr zähflüssiger Galle.

Stamm der Pfortader: Völlig verschlossen durch einen derben, der Wand fest adhärierenden grauen bis dunkelroten Blutpfropf, der bis zum Zusammenfluss der V. meseraica et V. lienalis reicht. An dieser Stelle finden sich besonders derbe Kalkeinlagerungen in die verdickte Venenwand, die auch im Hauptstamm der V. portae verdickt und z. T. verkalkt ist und im Wurzelgebiet der Mesenterialvenen flache, gelb-weisse Plaques aufweist. Hochgradig verdickte, z. T. verkalkte Milzvene.

Nieren: Vergrössert, weich, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, schmutzig braunrot, mit gelblichen, punktförmigen Blutungen. Auf der Schnittfläche schmutzigbraunrote Farbe, unscharfe Zeichnung.

Harnblase: zeigt im Fundus zahlreiche, teilweise confluierende punkt- bis linsengrosse Blutungen, der im übrigen grau-weissen, unveränderten Schleimhaut.

Magen: Normal weit, Schleimhaut rauchgrau, gequollen, mit zähem fest anhaftendem Schleim belegt. Leichte Erweiterung der Venen im Fundus und im untersten Abschnitt des Oesophagus. Im Quercolon zeigt sich eine talergrosse, sulzig verdickte, dunkel-blutigrot aussehende Stelle, die in der Mitte eine zackig begrenzte, gelbe Stelle von kaum Fünfpfennigstückgrösse erkennen lässt.

Übrige Organe o. B."

Mikroskopischer Befund der Pfortader:

Die mikroskopische Untersuchung der Pfortaderwand und des Thrombus wurde an fast völlig entkalkten Schnitten vorgenommen, die ich mit Haematoxylin-Eosin, nach van Giesons und nach Weigerts (Elastica-) Methode färbte.

Es zeigte sich, dass die Gefässwand stark verdickt ist, hauptsächlich durch Verbreiterung der Media und Intima, zwischen denen eine scharfe Grenze sich nicht ziehen lässt. Beide Wandschichten sind nämlich umgewandelt in ein teils derbes, vielfach hyalines Gewebe, teils in eine schollig bis körnig aussehende Masse. In ihnen ist es zu einer ausserordentlich starken Ablagerung

von Kalk gekommen. Dieser bildet in einem grossen Teile der Wandcircumferenz zusammenhängende Massen, während an anderen Stellen eine Ablagerung von verschieden grossen Schollen sich findet. Diesen Wandabschnitten sitzen meist verkalkte Thrombusmassen auf; aber auch dort, wo der Thrombus noch ganz jung ist, besteht Wandverdickung infolge Vermehrung rundbogenförmig nach dem Lumen zustrebender, parallel verlaufender Fasern. Die elastischen Fasern sind grösstenteils zugrunde gegangen. Wo sie erhalten sind, verlaufen sie gestreckt, sind ferner in Stücke zerfallen, brechen jäh ab mit klumpig aufgeschwollenen Enden. Bei van Gieson-Färbung zeigt die Media noch einige auf grosse Strecken hin intakte, schmale Streifen geschlängelter Parallelfaserzüge. Auch die Adoentitia ist hier und dort verdickt und zeigt hyaline Herde mit vereinzelten Kalkablagerungen. Stellenweise besteht eine Verbreiterung der circulären Muskelschicht, die dort durch concentrisch angeordnete, parallel verlaufende Bindegewebsfasern z. T. ersetzt ist. Die Wand der in der Adventitia nahe der Media gelegenen Vasa vasorum ist verdickt, wie es bei Arteriocapillarfibrosis der arteriellen Capillaren beobachtet wird.

Das Lumen des Gefässes ist vollständig verschlossen; die Inhaltsmasse setzt sich aus drei mehr oder weniger deutlich trennbaren Schichten zusammen:

1. aus einem ganz alten, hyalinen, fast vollständig verkalkten Gewebe.
2. aus lockerem Gewebe mit weiten und gut gefüllten Blutcapillaren.
3. aus einem fibrinös-fädigen, teils homogen-balkigen Maschenwerk, dessen Lücken von Erythrocytentrümmern erfüllt sind.

Im Bereiche der älteren, verkalkten, fibrös-hyalinen Partie ist eine scharfe Trennung von der gleichartig gebauten, soeben beschriebenen Gefässwand unmöglich.

Somit lautet die mikroskopische Diagnose: „Schwere sklerotische Gefässwandveränderung, alter organisierter, canalisierter, verkalkter und frischer Apposition-Thrombus.“

Der letale Ausgang wurde abgesehen von der Herzschwäche insofern auch durch die Thrombose herbeigeführt, als infolge des haemorrhagischen Infarkts des Colon transversum eine Peritonitis hervorgerufen wurde. Da sich Blutungen in grösserem Umfange nirgends gezeigt haben, da der Thrombus bereits älter ist, wie aus der Adhäsion mit der Wand ersichtlich, da auffallendere Varicenbildung in keinem Organ zur Beobachtung kam, da bis zum Tode des Patienten Ascites klinisch nie nachgewiesen werden konnte — die Sektion ergab nur etwa 100 ccm gelblich seröser Flüssigkeit — so muss der Collateralkreislauf gut ausgebildet sein; auch Saxer[1]) sagt, wie oben erwähnt, dass Ascites bei „ausreichend grossen Anastomosen" öfters fehlt.

Die leichten Varicen der Oesophagus- und Magenvenen sind der Ausdruck der Verbindung des Pfortaderkreislaufs mit der oberen Hohlvene. (Von einem hepatopetalen Collateralkreislauf sagt das Protokoll nichts.) Menschen, die auf diese Weise zu Grunde gehen, weisen vor der Katastrophe meistens schon prämonitorische klinische Erscheinungen auf: Haematemesis, Blut im Stuhl, Anaemie, Collaps. (In Fällen von Simmonds[2]), Heller[3]) und den in Borrmanns[4]) Arbeit zusammengestellten von Loewenfeld, Botkin, Oppolzer, Balfour und Steward, Raikem, von Leyden, Osler, Alexander.)

In meinem Fall war nichts von alledem vorhanden. Es bestand nur Ikterus, Oedem der Beine, später Somnolenz, die als Autointoxikation gedeutet werden kann. Die Gangrän des Colon transversum gründet sich hier scheinbar nicht auf eine Verstopfung eines der Stämme der Mesenterialvenen. Denn beider Lumen ist gemäss dem Sektionsbericht frei. Es kann demnach der Infarct nur durch übermässige venöse Stauung infolge mangel-

---

[1]) Saxer, Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1902 Bd. 13 pag. 587.

[2]) Simmonds, Virch. Arch. Bd. 207. 1912, pag. 366—369.

[3]) Heller, Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 7. Tagung. Berlin 1904, pag. 183 u. 187.

[4]) Borrmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897. Bd. 59, pag. 287 und 290—294.

hafter Ausbildung von Collateralgefässen in dem das infarcierte Gebiet versorgenden Gefässnetze der V. mesent. inf. entstanden sein, wenn man nicht eine Embolie oder Thrombose oder Endarteritits obliterans des entsprechenden Astes der Arteria colica media mutmassen wollte. Vielleicht ist aber auch der kleine Thrombus, der möglicherweise vorhanden war, nur der Beobachtung entgangen. Ueber eine Embolie oder Thrombose oder Endarteritis sagt aber weder das Protokell etwas, noch liegt irgend ein Grund zu solcher Annahme vor. Verstopfung der Venen allein ohne arterielle Komplikationen, als Ursache der Darmgangrän haben Loeb[1]) und nach Saxer's[2]) Zusammenstellung, Alexander, Borrmann, Chuquet, Dreyfuss, Eisenlohr u. a. (s. Saxer) beschrieben. In Saxer's Fall II macht das „Präparat geradezu den Eindruck einer wohlgelungenen Injektion des gesamten Pfortadergebietes mit erstarrender Masse".

Das Interesse an dem ganzen Falle, den man im ersten Augenblick der Betrachtung in die Reihe der secundären Pfortaderthrombosen bei Lebercirrhose einzuordnen geneigt wäre, wächst durch einen Befund, der ihn zu etwas Besonderem macht: die schwere Sklerose der Arteria pulmonalis und die Hypertrophie des rechten Herzens.

Sie lässt bei Berücksichtigung des übrigen Obduktionsergebnisses die Klassifizierung des Falles unter secundäre Pfortaderthrombosen bei Lebercirrhose schwerlich zu. Ein anderes anamnestisches Moment lenkt allerdings zunächst die Aufmerksamkeit auf sich: das Trauma. Wenn vor vier Jahren, wie es in der Anamnese heisst, wirklich eine Zerreissung der Nierenbänder zustande gekommen ist, so muss das Trauma schon recht erheblich gewesen sein. Und es wäre deshalb nicht unverständlich, wenn auch die Pfortaderwand einen Riss an irgend einer Stelle erhalten hätte. Ueber die Art der Verletzung berichtet die Anamnese nichts. Ein Anhaltspunkt, besonders im Vergleich mit den Unfallsformen, welche in der

[1]) Loeb, Inaug.-Diss. Bonn 1904, pag. 15.
[2]) Saxer, Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1912, Bd. 13, pag. 598 u. 591.

Litteratur[1]) bekannt sind, für die genauere Erklärung der Genese einer Wandruptur fehlt demnach. Es ist fernerhin nicht erwähnt, ob die „Bänder" der rechten oder linken Niere geschädigt waren. Eine linksseitige Verletzung schliesst bei der mutmasslichen Wucht des Traumas eine Läsion der Pfortader natürlich nicht aus. Bei rechtsseitiger Verletzung könnte die Integrität der Pfortader beeinträchigt werden entweder unabhängig von der Zerreissung der Bänder durch das Trauma, oder durch die infolge der Ruptur der Bänder möglicherweise verlagerte Niere und Kompression der Pfortader. Diese letztere Vermutung scheint durch den damaligen angeblichen Ikterus nahegelegt zu werden, der durch Kompression des Ductus hepaticus oder choledochus gedeutet werden könnte. Der Ikterus ist jedenfalls wieder verschwunden, wie aus der Anamnese entnommen werden kann, also muss die rechte Niere, falls sie überhaupt dislociert war, die pathologische Lage am Omentum minus wieder verlassen haben. Es könnte ja eine kurze Zeit dauernde Kompression für die Bildung eines Thrombus genügen, der dann allmählich wachsen könnte. Aber ob lediglich durch Stauung in 4 Jahren eine so schwere Sklerose und Verkalkung der Pfortaderwand und ihrer Wurzelvenen, die frei von Thrombose sind, verursacht werden kann, ist sehr fraglich und, um mit Simmonds[2]) Worten zu reden: „man ist nicht berechtigt, eine Pfortadersklerose auf Stauung allein zurückzuführen." Aber der Thrombus ist ausserdem nach makroskopischer und mikroskopischer Betrachtung zu urteilen, kaum 4 Jahre alt.

Im Sektionsprotokoll findet sich aber keine Angabe über eine abnorme Lage der rechten Niere, ebenso wie irgend ein anderer Anhaltspunkt für die Annahme einstmaliger Verlagerung, z. B. eine Narbe in der Umgebung der Niere oder gar der Pfortader fehlt.

Als letzte Möglichkeit besteht nun noch die der Kombination von primärer (im Sinne Saxers) Phlebosklerose, die natürlich wieder erklärt werden müsste und Trauma als die Thrombose auslösendes Moment.

[1]) s. Heller, Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. Berlin 1904, 7. Tagung, pag. 183, 186, 188.

[2]) Simmonds, Virchows Arch. 1912, Bd. 207, pag. 362.

Da in der Pfortaderwand weder makroskopisch noch an der untersuchten Stelle mikroskopisch Spuren einer Läsion mit einiger Wahrscheinlichkeit nachweisbar sind, und auch das Alter des Thrombus jünger ist im Vergleich zu der Zeit (4 Jahre), die der Unfall zurückliegt, so kann auch diese Möglichkeit und, unter Berücksichtigung der oben gemachten Ausführungen, das Trauma überhaupt als höchst unwahrscheinlich im Sinne einer aetiologischen Bedeutung ausscheiden.

Wenn das Alter des Thrombus recht genau festgestellt werden könnte, so wäre das in jedem Falle, auch in meinem, wichtig für die Beurteilung der Aetiologie der Phlebosklerose im Sinne der Abhängigkeit oder Unabhängigkeit von der Thrombose.

Im vorliegenden Falle scheint ein Fingerzeig durch den 4 Tage ante mortem aufgetretenen Ikterus gegeben. Irgend eine evidente Veranlassung für die Plötzlichkeit dieser Erscheinung ist nicht vorhanden, eine Para- oder Polycholie ist nicht erkennbar. Beim Fehlen jeder gewöhnlichen Aetiologie ist es naheliegend, der Pfortader Aufmerksamkeit zu schenken und die Möglichkeit — ich möchte fast sagen Wahrscheinlichkeit — zu berücksichtigen, dass an der Stelle des Thrombus der Choledochus komprimiert worden ist. (Laut Protokoll war die Gallenblase „stark gefüllt mit dunkelschwarz-grüner, sehr zähflüssiger Galle"). Bei einer so alten und stark ausgeprägten Phlebosklerose ist wohl auch anzunehmen, dass in der Umgebung der Pfortader Bindegewebsneubildung stattgefunden hat, die möglicherweise den Choledochus der Pfortaderwand sehr nahe gebracht hat. Da wir wissen, dass der Thrombus an einer Stelle bereits mit der Gefässwand verwachsen und mehr grau ist, an einem beträchtlichen Teil noch ganz rot und nicht adhaerent ist, also dieser frischer gebildet ist als jener, so können wir in Anbetracht der Anamnese schliessen, dass bis ungefähr 4 Tage ante mortem ein Teil des Pfortaderlumens für den Blutstrom noch durchgängig war, am ersten dieser 4 Tage aber völlig verschlossen worden ist. Durch den dadurch vergrösserten Umfang des Gefässes könnte der ihm dicht anliegende Choledochus komprimiert und so der Ikterus bedingt worden sein.

Das Individuum hat ferner eine schwere Pulmonalsklerose, ein hypertrophisches rechtes Herz, eine Lebercirrhose, Möglichkeiten genug, um schon bei der geringsten Störung des Kreislaufgleichgewichts in diesem Gebiete einen partiellen Verschluss zu vervollständigen.

Legt man diese soeben gemachten Darlegungen als Urteilsbasis zu Grunde, so kann man den Schluss ziehen, dass die Phlebosklerose schwerlich als Folge des Pfortaderverschlusses entstanden sein kann. Denn da ein Drittel des Lumens noch bis 4 Tage ante mortem, der obigen Annahme gemäss, durchgängig war, so konnte durch die partielle Verstopfung der Gefässlichtung keinesfalls eine solche Stauung geschaffen worden sein, dass eine so erhebliche Phlebosklerose wie die vorliegende sich ausbildete. Damit würde aber die Möglichkeit einer der Stauung consecutiven Pfortadersklerose, also secundären Sklerose im Sinne Saxer's[1]), an Boden verlieren, und die einer primären Sklerose an Wahrscheinlichkeit gewinnen; denn im vorliegenden Falle haben bis 4 Tage ante mortem, wie aus Anamnese und Sectionsprotokoll zu entnehmen ist, „noch keine schweren klinischen und anatomischen Folgen der Behinderung des Pfortaderkreislaufs oder gar des Verschlusses bestanden".[1])

Den Gedanken einer primären Sklerose als Ursache der Thrombose hatte zuerst Borrmann geäussert auf Grund „kritischer Durchsicht" der Litteratur und zweier eigner Beobachtungen. In den von ihm zusammengeordneten Fällen[2]) (Gintrac, Oppolzer, Balfour und Steward, Raikem, Morehad, v. Leyden, zwei eigene Fälle) ist die Pfortaderintima teils verdickt, mit atheromatösen Höckern versehen, teils ist sie Trägerin mehr dünner, durchscheinender Knochenplättchen von verschiedener Grösse und Gestalt; in einem Falle[3]) ist die Media ringförmig so stark verknöchert, dass das Pfort-

---

[1]) s. Saxer, Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1902, Bd. 13, pag. 594.

[2]) Borrmann, Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1897, Bd. 59, pag. 289—298.

[3]) Morehad, s. Borrmann, Deutsch. Archiv f. klin. Med. pag. 292.

aderlumen an dieser Stelle „bis zur Dicke eines Gänsefederkiels verengt“ ist. Hier ist das Gefässlumen durch einen „fest adhaerierenden dunkelroten Thrombus vollständig verschlossen.“ Dieser Befund ist äusserst wichtig in Bezug auf die Saxer'sche Ansicht. Von einer Veränderung der übrigen Pfortaderwand ist nichts angegeben; demnach hat die in diesem Falle bestehende Stauung keine Sklerose der Wand verursacht. Der Thrombus ist zwar adhaerent, aber dunkelrot, die ringförmige Verknöcherung der Media ist, wie aus der Enge des Gefässlumens ersichtlich, hochgradig. Die Farbe des Thrombus beweist, dass er unmöglich so alt sein kann, wie die Verknöcherung der Media, also muss sie, d. h. die Gefässwandveränderung der primäre, die Thrombose der secundäre Prozess sein. Nach Simmonds[1]) Untersuchungen setzen sich — wenigstens in seinem Falle — die sklerotischen Veränderungen mikroskopisch aus „kernarmem, an elastischen Fasern äusserst reichem Bindegewebe zusammen“; die elastischen Lamellen sind aber häufig unterbrochen; die Media ist verbreitert und enthält homogen aussehende Partien. Auch in meinem Falle ist die mikroskopische Beschaffenheit der Pfortaderwand ganz ähnlich.

Die primäre Sklerose der Pfortader steht, wie allgemein anerkannt ist mit der Atherosklerose der Arterien nicht in Zusammenhang; auch in 8 von meinen 50 untersuchten Fällen bestand, trotz z. T. recht schwerer allgemeiner Atherosklerose der Arterien, keine Spur von Pylephlebosklerose.

Als Aetiologie der primären Sklerose resp. ihres Anfangsstadiums, des Atheroms, macht Borrmann[2]) verantwortlich: höheres Alter, erhöhten Blutdruck und damit erhöhte Spannung des Gefässes, Intoxikationen und Infektionskrankheiten, vor allem die Lues (das ist auch Heibergs[2]) Ansicht), dann den Alkohol. Seltenere Aetiologien sind wohl die von Orth[3]) nach anderen

[1]) Simmonds, Virchows Arch. 1912. Bd. 207, pag. 362.

[2]) s. Borrmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897, Bd. 59, pag. 305—306.

[3]) s. Borrmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897, Bd. 59, pag. 305—306.

Autoren angegebene „primäre rheumatische, gichtische, alkoholische, proliferierende Phlebitis.“ Auch Simmonds[1]) erkennt die aetiologische Bedeutung des Alkohols für die primäre Phlebosklerose an, doch schreibt er der Syphilis einen noch grösseren Einfluss zu, indem er in der resümierenden Schlussbetrachtung sagt, „die primäre Phlebosklerose wird fasst immer durch Syphilis veranlasst“. Unter meinen 50 Fällen weisen 4 zweifellose anatomische syphilitische Erscheinungen auf. Zwei von ihnen[2]) haben makroskopisch an der Innenfläche der Pfortader sichtbare Narben, ohne dass eine Spur von Thrombose sich gezeigt hätte. Deshalb kann die Wandveränderung unmöglich Folge einer Thrombose sein, sondern stellt eine selbständige Erkrankung dar. Diese beiden Fälle erfüllen demnach Saxers Postulat hinsichtlich der Anerkennung einer „primären“ Phlebosklerose der Pfortader. Auch Buday[3]) bringt zwei Phlebosklerosen, die er als primär angesehen wissen will. Während er aber nicht in der Lage ist, eine genauere Ursache der schweren Gefässwanderkrankung anzugeben — meiner Ansicht nach kann der zugestandene Alkoholismus des Falles 2 nicht ausser Acht gelassen werden — führt Simmonds die Wandveränderungen seiner Fälle auf das Syphilisvirus zurück. Er verwirft Saxers Ansicht, dass Stauung allein Pylephlebosklerose veranlasse, unter Hinweis auf die Häufigkeit der bei Erkrankungen des Herzens, der Aorta, der Lungen eintretenden Stauungen im Pfortaderkreislauf ohne Wandveränderungen der Pfortader. Der Streit über die unmittelbare Ursache der Pfortaderthrombosen ist aber nur ein Specialfall aus dem Gebiete der Meinungsdifferenz zwischen Aschoff[4]) und Ribbert[5]) über die Aetiologie der Thrombose überhaupt. Während jener in der Circulationsstörung die Haupt-

[1]) Simmonds, Virch. Arch. 1912, Bd. 207, pag. 373.

[2]) Fall 2: Aortenaneurysma, Mesaortitis syphilitica und Fall 15: Sattelnase, Orchitis fibrosa.

[3]) Buday, Zentralbl. f. pathologische Anatomie, XIV. 5. 1903, pag. 162—164.

[4]) Aschoff, v. Beck, de la Camp, Krönig: Beiträge zur Thrombosefrage. 1912.

[5]) Ribbert, Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 2, pag. 60.

ursache der Thrombose erblickt, hält dieser die Wandveränderung für das aetiologische Hauptmoment. Mir ist Ribberts Darlegung ebenso plausibel, wie es mir verständlich ist, dass Circulationsstörungen auch mitunter allein Thrombose verursachen können. Nach Ribberts experimentell erzeugten kleinsten Thromben scheint aber doch die Wandveränderung häufiger Gelegenheit zu haben eine Rolle zu spielen als die Kreislaufstörung. Auch erklärt Ribberts Arbeit, weshalb bei Phlebosklerose nicht immer Thromben gefunden werden: kleinste Thromben werden sehr leicht fortgeschwemmt und verschwinden auf diese Weise spurlos, und ausserdem können Intimaveränderungen, die keine Thrombose erzeugen, darum nicht immer als zu geringfügig zu diesem Effekt betrachtet werden, weil die weitere Ausbildung und das Wachstum nach seiner Ansicht vor allem vom Fibringehalt und der Abscheidungsfähigkeit des Blutes abhängt. Daher kann mangelhafte fibrinabscheidende Qualität des Blutes die Ursache des scheinbaren Ausbleibens der Thrombose sein. Wenn also auch in den Venen des Pfortaderkreislaufs stärkere sklerotische Prozesse ohne Thrombenbildung auftreten, so ist das mittels der eben citierten Ribbert'schen Meinung wohl erklärlich.

Aus den vorstehend gemachten Ausführungen geht hervor, dass eine „primäre", auf nicht durch Stauung allein bedingte Wandveränderung zurückzuführende Pylephlebothrombose existiert, was im Gegensatz zu Saxer von zahlreichen Pathologen auch anerkannt wird.

In meinem Falle könnte die Lebercirrhose noch für Stauung sprechen. Dass sie bei ihrer allmählichen Ausbildung später die Circulation im Pfortadergebiet beeinflusst haben kann und wahrscheinlich auch haben wird, möchte ich nicht bestreiten, wohl aber behaupten, dass sie zum mindesten nicht älter ist, eher jünger scheint als die Phlebosklerose, da sie noch nicht übermässig hochgradig ist und darum als für die Thrombose primäraetiologisches Moment wohl nicht in Betracht kommt.

Es scheint mir hingegen eine ganz andere, bisher in diesem Zusammenhange wohl noch nicht beschriebene Ursache mit im Spiele zu sein: die Plethora vera. Frappierend ist gleich auf den ersten Augenblick die Trias:

Pulmonalsklerose, Hypertrophie des rechten Herzens, Pylephlebosklerose. Bekanntlich wird Plethora vera bei Menschen getroffen, die reichlich essen und trinken. Da der Pat. in moribundem Zustande ins Krankenhaus eingeliefert wurde und deshalb nur eine spärliche Anamnese aufgenommen werden konnte, so ist über diese Punkte krankengeschichtlich leider nichts weiter zu eruieren, als dass der Betreffende Portier war. Berliner Portiers pflegen keine Alkoholfeinde zu sein. Darauf deutet auch die Leber hin; denn die, wenn auch nicht übermässig starke, so doch nicht unbeträchtliche Cirrhose kann wohl kaum allein als durch portale Oligaemie entstanden gedeutet werden, sondern eine andere Noxe kann dabei sehr wohl beteiligt sein. Da für Syphilis, für Resorption von Zersetzungsstoffen des Darminhaltes bei chronischer Enteritis, Schädigung durch chronische Aufnahme von Medikamenten (z. B. Kantharidin) [Orth[1])] oder sonstige Ursache von Lebercirrhose kein Anhaltspunkt auffindbar ist, so ist in meinem Falle der chronische Alkoholismus noch die wahrscheinlichste.

Durch Alkoholwirkung allein liesse sich die oben erwähnte Trias allenfalls bis zu einem gewissen Grade, aber bei weitem nicht ausreichend erklären, abgesehen von der Heranziehung der Plethora. Beide hängen ja allerdings eng mit einander zusammen. Alkohol wird bekanntlich zu Wasser und Kohlensäure verbrannt, sodass, wenn grosse Alkoholmengen in den Körper aufgenommen werden, grosse CO_2-Mengen gebildet werden müssten. In 24 Stunden werden vom Menschen normalerweise in der Exspirationsluft 900 g CO_2 ausgeschieden, unter pathologischen Verhältnissen, wie wir sie beim Säufer finden, tritt eine wesentliche Steigerung der CO_2-Ausscheidung aber nicht ein (Poulssen[2]), wie man vielleicht anzunehmen geneigt wäre; deshalb kann auch die Pulmonalsklerose nicht durch Drucksteigerung infolge Erhöhung der CO_2-Spannung im Blute der A. pulmonalis bedingt sein.

---

[1]) Orth, Pathol.-anat. Diagnostik. 1909, pag. 583.

[2]) Poulssen, Lehrb. d. Pharmakologie. 1912, pag. 46.

Der Alkohol wird im Organismus nicht vollständig verbrannt und hauptsächlich durch Lungen und Nieren[1]) ausgeschieden, aber die Ausscheidungsgrösse ist nicht so beträchtlich, dass man eine lokale, erheblichere Eiweiss fällende Wirkung (Poulsson[2]) des im Blute gelösten Alkohols auf die Gefässwände der Ausscheidungsorgane und damit einen die Gefässendothelien schädigenden Effekt annehmen könnte. Ob die im Blute der Lunge als Ausscheidungsorgan kreisende Alkohlmenge nicht durch Hyperaemie der Vasa vasorum, als deren Folge Drucksteigerung in ihnen und weiterhin deshalb einen der Arteriocapillarfibrosis analogen Prozess in ihnen auslöste, der seinerseits zur Unterernährung der Wand der A. pulmonalis führte, lässt sich wohl nicht a priori ablehnen. Wenn demnach der Alkohol die Noxe nicht darzustellen scheint, die auf die Gefässwand einen destruierenden Einfluss ausübt, so lässt sich die Möglichkeit anderer toxischer Wirkungen auf die A. pulmonalis nicht ganz von der Hand weisen. Wenn nämlich bei Pfortaderthrombose ein gut ausgebildeter Collateralkreislauf zum System der beiden Venae cavae besteht, so muss das eigentlich für die Leber bestimmte Pfortaderblut mit allen aus dem Darm resorbierten Stoffen die A. pulmonalis durchfliessen. Dass diese der Wand dieses Gefässes vollständig ungewohnte Lösung von Eiweisskörpern, Kohlehydraten und Salzen keine schädigende Wirkung ausüben sollte, lässt sich schwerlich einfach verneinen. Leider ist mir diesbezügliche Litteratur nicht bekannt.

Ähnlich, aber deutlicher liegen die Verhältnisse in der Pfortader. Die Gesamtmenge des vom Magen-Darmkanal resorbierten Alkohols gelangt, soweit sie nicht schon vorher verbrannt ist, in die Pfortader und bewirkt möglicherweise ähnlich wie bei der Pulmonalsklerose Hyperämie, Drucksteigerung, Wandverdickung bezw. Verschluss der Vasa vasorum und damit Ernährungsstörung der Pfortaderwand. Bedeutsamer als dieses beides scheint mir die durch die Alkoholresorption provocierte

[1]) Poulssen, Lehrb. d. Pharmakologie. 1912, pag. 46.
[2]) Poulssen, Lehrb. d. Pharmakologie. 1912, pag. 48.

Hyperämie des Intestinaltractus und damit der Pfortader zu sein. Diese Hyperämie nach Alkoholgenuss lässt z. B. bei Patienten mit Haemorrhoidalbeschwerden durch Vermehrung der Schmerzen und Auftreten von Blutungen klinisch sich leicht nachweisen. Wir kennen ja auch die physiologische Phlethora nach Mahlzeiten. Die Blutüberfüllung der V. portae bringt nun aber eine Drucksteigerung mit sich, ein Moment, das, wie oben erwähnt, zur Ätiologie der Phlebosklerose gehört.

Hier liegt ein Berührungspunkt mit der Plethora. Auf die differenten Ansichten über die Existenz der Plethora vera einzugehen, ist hier nicht der Platz. Vielmehr schliesse ich mich Hart[1]) an, der sie als „eine rein quantitative Blutveränderung" auf der Basis einer Konstitutionsbesonderheit, nämlich Weite, Weitbarkeit und Dehnbarkeit des Aortensystems und einer „Überernährung" auffasst. Hart[1]) stellte fest, dass die Träger dieser Erkrankung Leute sind, die „gern gut und reichlich" essen und Alkohol besonders in Gestalt von Bier und Wein in grossen Quantitäten geniessen, wie es zutrifft bei in Schankbetrieben beschäftigten Personen. Die Plethora vera, ihre Identität mit der Polycythaemie, wie Hart annimmt, vorausgesetzt, tritt in zweierlei Formen auf: der Vaquez'schen Krankheit, bestehend aus allgemeiner Blutvermehrung, Blutdrucksteigerung und Milzvergrösserung und der Geisböck'schen Krankheit, welche die ersten beiden Symptome mit der Vaquez'schen gemeinsam, ausserdem aber noch Hypertrophie des Herzens hat. Bei beiden enthalten die Röhrenknochen nach Senator[2]) Lymphoidmark. Hart fand in seinem Falle, abgesehen von der Hypertrophie der Nieren und einer weiten, elastischen, weitbaren Aorta, eine beträchtliche, mit Hypertrophie des Herzens einhergehende Pulmonalsklerose, die er mangels und durch Ausschluss anderer Möglichkeiten der Erklärung auf die Drucksteigerung in der Lungenarterie, hervorgerufen durch die im Verhältnis zu ihrer Weite und Weitbarkeit zu grosse Blutmenge

[1]) Hart, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 17, pag. 800 u. 801.

[2]) Senator, s. Hart, Deutsch. med. Woch. 1912. Nr. 17, pag. 798.

zurückführt. Schon vorher hatte Kitamura[1]) in einer auf Hart's Veranlassung ausgeführten Arbeit auf die Bedeutung der Plethora für die Pulmonalsklerose aufmerksam gemacht. Schumacher[1]) zweifelt aber an der Richtigkeit dieser Auffassung. Er hegt diese Zweifel besonders darum, weil seiner Ansicht nach eine Plethora dann auch „zu einer Schädigung des Gesamtgefässapparates geführt" haben müssste. Nach Hart[2]) ist aber das Aortensystem viel weiter und besser regulierbar als das Pulmonalsystem, und das ist ja gerade das Primäre, das neben anderen ebenfalls in Betracht kommenden Ursachen Vermehrung der Blutmenge, die Plethora vera, im Gefolge hat. Dauernde Drucksteigerung im kleinen Kreislauf durch Blutstauung, die stets alle chronischen Schädigungen des „Lungenorgans" wie Schwielen, Verwachsungen, chronische Bronchitis, Emphysen, Retraktionen oder häufig die des Herzens (Klappenfehler) begleitet, ist auch nach Schumacher[3]) als Ursache der Pulmonalsklerose anzusehen. Diese Ansicht teilt auch Schneller[4]), der allerdings auf die gleichzeitige Hypoplasie der Aorta Wert legt, weil dadurch wie bei der Plethora an der A. pulmonalis ein Missverhältnis zwischen Capacität der Aorta und aufzunehmender Blutmenge ausgebildet ist. Wie Posselt, den Schneller[4]) citiert, meint, hat auch mangelnde Widerstandsfähigkeit der Lungengefässe, die mit angeborener Kleinheit und Schwäche des linken Ventrikels einhergeht, ätiologische Bedeutung. Die in Harts Fall gefundene Hypertrophie ist nach seiner Ansicht als Arbeitshypertrophie aufzufassen.

Die lymphoide Umwandlung des Knochenmarks ist nach Hart vorwiegend als Folge der Überernährung des Markes zu deuten, doch hält er es für möglich, dass sie bei Lebercirrhose Folge der durch alimentäre Congestionen der Bauchorgane bedingten „langwährenden Hyperaemie im Bereich der Pfortader ist".

Vergleicht man die vorstehenden Bemerkungen über die Plethora vera mit dem Befunde meines Falles, so

[1]) Schumacher, Inaug.-Diss. Jena 1912.
[2]) Hart, Deutsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 17, pag. 799.
[3]) Schumacher, Inaug.-Diss. Jena 1912.
[4]) Schneller, Inaug.-Diss. München 1912.

lässt sich eine überraschende Ähnlichkeit in vielen Punkten konstatieren: schwerste Pulmonalsklerose und -stenose, elastische, fast völlig unveränderte Aorta, Hypertrophie des rechten Herzens, Lymphoidmark, Milztumor, Lebercirrhose, Pfortaderthrombose. Es fehlt allerdings eine deutliche, allgemeine Blutvermehrung, wenn auch die allgemeine venöse Hyperämie sie vielleicht, wenn sie in gewissem Grade bestanden haben sollte, verdeckt haben könnte*).

Die sehr erhebliche Pulmonalsklerose lässt sich durch die vereinzelten strangförmigen Adhaesionen über dem linken Unterlappen und die übrigen im Sektions-Protokoll angebenen, im Verhältnis zur Schwere der Gefässerkrankung geringfügigen Veränderungen der Lungen bei weitem nicht ausreichend erklären. Die Atrophie des linken Ventrikels kann, wenn auch immerhin als Beitrag, so doch ebenfalls nicht als genügende Erklärung erachtet werden, da sie scheinbar, nach Massgabe des Fehlens einer Dilatation sowohl der linken Kammer, wie des linken Vorhofs, erstens im Verhältnis zur Pulmonalsklerose relativ jung ist, zweitens das Herz das Schlagvolumen bis 4 Tage vor dem Exitus ausreichend befördert hat. Es lässt sich demnach in den Lungen und Herzveränderungen eine die Schwere der Sklerose erklärende Ursache mit Sicherheit nicht erblicken. Bleibt also nur unter Hinweis auf Harts[1]) Arbeit und Berücksichtigung der übrigen Befunde die Möglichkeit der Annahme einer Plethora vera.

Die Atrophie des linken Ventrikels vermag ich nicht zu erklären; ich käme über vage Vermutungen nicht hinaus.

Die lymphoide Metaplasie des Markes der langen Röhrenknochen lässt sich verschieden deuten: Erstens als Folge toxischer Alkoholwirkung[1]) — die Wahr-

---

*) Erst in allerjüngster Zeit hat Mosse (Zeitschr. f. klin. Med. 1914, Bd. 79, Heft 5 u. 6, pag. 439 u. 438) in seiner Arbeit, die ich erst nach Abschluss der meinigen las, das Syndrom Polycythaemie mit Urobilinikterus und Milztumor beschrieben. Anatomisch fand sich, abgesehen von rotem Knochenmark, Lebercirrhose und Pfortadersklerose und -thrombose. Die Sklerose wird von Mosse als Folge der Polyglobulie betrachtet.

[1]) Hart, Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 17, pag. 801.

scheinlichkeit des Alkoholabusus des Individuums habe ich oben dargelegt —, zweitens als Folge einer Ueberernährung des Knochenmarks, d. h. als Teilerscheinung einer Plethora vera[1]) infolge Alkoholismus, drittens als Folge der Lebercirrhose[2]) bezw. der Stauung im Pfortaderkreislauf. Eine auch nur annähernd sichere Entscheidung vermag ich hier nicht zu treffen. Denn da das Knochenmark nicht etwa nur dunkelrote Flecke aufweist, sondern, wie es ausdrücklich im Sektionsprotokoll heisst, die Markhöhle des Femur ganz erfüllt von dunkelbraunrotem Lymphoidmark ist, so ist die lymphoide Metaplasie sicherlich nicht übermässig jung, aber wie alt sie ist, lässt sich nicht bestimmen. Zwar scheint der Alkoholismus das aetiologische Moment, dass die Erkrankung überhaupt herbeigeführt hat, zu sein und könnte damit auch den allerersten, ältesten Einfluss auf das Knochenmark ausgeübt haben; aber wir wissen weder sicher, ob er in diesem Falle überhaupt toxischen Einfluss auf das Mark gehabt hat, noch — im Falle einer Bejahung — wann die Wirkung begonnen hat. Ebensowenig bestimmt lässt sich erkennen, wann die als möglich angenommene Plethora vera und damit die Metaplasie des Markes eingesetzt hat, da ja nach Hart Konstitutionsanomalie und Uebernährung die Plethora verursachen.

Die Lebercirrhose fasse ich, wie oben dargetan, als Resultat zweier Faktoren auf: des Alkoholismus und auch der Pfortadersklerose und -thrombose. Die Sklerose allein wird kaum, auch bei der hier bestehenden Schwere, solche Stauungserscheinungen machen, dass Lymphoidmark gebildet wird, die Thrombose — möglicherweise vor 4 Jahren ausgelöst — könnte sie hervorgerufen haben, ist aber eben als aetiologischer Faktor nicht beweisbar. Dass die Lebercirrhose nur mit geringer Wahrscheinlichkeit in Betracht kommt, geht daraus hervor, dass sie, wie ich oben erwähnte, zum mindesten nicht älter als die Thrombose zu sein scheint. Es müsste denn gerade ihr Einfluss nicht auf dem Wege der

[1]) Hart, Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 17, pag. 801.
[2]) Bleichröder, s. Hart, desgl.

Pfortaderstauung, sondern toxischer Wirkung infolge Zerfalls von Lebergewebe[1]) für die lymphoide Metaplasie des Knochenmark verantwortlich gemacht werden.

Aus alledem geht hervor, dass sich eine von den drei möglichen Aetiologien der lymphoiden Markmetaplasie auch mit nur annähernder Wahrscheinlichkeit nicht feststellen lässt.

Wie weit an der „beträchtlich vergrösserten" Milz einfache Stauung infolge der Pfortaderthrombose, wie weit Pulpahyperplasie beteiligt sind, will ich, da ich nur einen makroskopischen Sectionsbericht von ihr habe, nicht entscheiden. Die makroskopische Betrachtung macht die erstere Annahme zwar wahrscheinlicher, doch halte ich die mikroskopische Untersuchung zur Bildung eines sicheren Urteils in diesem Falle für unentbehrlich.

Dass die Pfortadersklerose nicht gut als Folge der Lebercirrhose, d. h. durch blosse Stauung bedingt, aufgefasst werden kann, habe ich oben dargelegt. Für Syphilis findet sich in diesem Falle kein Anhaltspunkt. Die Wahrscheinlichkeit direkter toxischer Wirkung des Alkohols, ist, wie ich oben erwähnte, nicht allzu gross.

So bleibt denn als Ursache der Sklerose nur die Drucksteigerung auf der Basis congestiver Hyperaemie des Pfortaderkreislaufes als rein lokaler Dauerzustand infolge der durch den chronischen Alkoholgenuss bedingten Hyperaemie des Intestinaltractus oder als ein im Pfortadergebiete stationärer Teil einer Plethora vera, deren Wahrscheinlichkeit an der Hand der Befunde und der Arbeit Harts in Betracht gezogen werden muss.

Es wäre erfreulich, wenn die von mir auf Grund des Befundes nur als wahrscheinlich angesehene Aetiologie der Pfortaderthrombose, die Plethora vera, von anderen Autoren, vielleicht durch ein noch deutlicher ausgesprochenes Krankheitsbild gesichert werden könnte. Dann wäre in der Kenntnis der Aetiologie der Pfortaderthrombose wieder ein Schritt vorwärts getan.

---

[1]) Bleichröders von Hart citierte Ansicht. Deutsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 17, pag. 801.

Litteratur.

1. **Aschoff, v. Beck, de la Camp, Krönig.** Beiträge zur Thrombosefrage 1912.
2. **Beitzke.** Charité-Annalen, Jahrgang 34.
3. **Borrmann.** Deutsches Archiv für klin. Medizin 1897, Bd. 59.
4. **Buday.** Zentralblatt für pathol. Anatomie XIV, 5, 1903.
5. **Emmerich.** Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. 1912, Bd. X.
6. **Geppert u. Siegfried.** Berliner klin. Wochenschrift Nr. 6, 1914.
7. **Gruber.** Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir., 1912, 25. Bd. Heft 4.
8. **Hart.** Berliner klinische Wochenschrift, 1913, Nr. 48 S.-A.
9. **Hart.** Deutsche med. Wochenschrift, 1912 Nr. 17.
10. **Heller.** Verhandlg. der Deutsch. path. Gesellschaft, 7. Tagung, Berlin 1904.
11. **De Josselin de Jong.** Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, Bd. 24, Heft 1.
12. **Koebrich.** Inaug.-Diss., Kiel 1903.
13. **Loeb.** Inaug.-Diss., Bonn 1909.
14. **Mosse.** Zeitschr. für klin. Med. 1914, Bd. 79, Heft 5 u. 6.
15. **Orth.** Patholog.-anat. Diagnostik, Berlin 1909.
16. **Pick.** Virchows Archiv 1909, Bd. 197.
17. **Poulssen.** Lehrbuch der Pharmak. 1912.
18. **Ribbert.** Deutsch. med. Wochenschr., Nr. 2, 1914.
19. **Saxer.** Zentralblatt für allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie, 1902, Bd. 13.
20. **Schneller.** Inaug.-Diss., München 1912.
21. **Schumacher.** Inaug.-Diss., Jena 1912.
22. **Simmonds.** Virchows Archiv 1912, Bd. 207.
23. **Umber.** Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901, Bd. 7.

Lebenslauf.

Ich wurde in Strehlen i. Schles. am 21. Mai 1889 als Sohn des Kaufmanns Emil Brie und seiner Ehefrau Käthe, geb. Neumann geboren.

Ostern 1908 absolvierte ich in Berlin-Schöneberg an der Hohenzollernschule (Gymnasium) mein Abiturientenexamen. Mit Ausnahme des 7. Semesters, das ich in Freiburg i. Baden verbrachte, studierte ich in Berlin. Ich hörte Vorlesungen bei den Herren Professoren Aschoff, Bier, Bumm, de la Camp, Flügge, Gabriel, v. Hansemann, Hertwig, Kilian, Kraske, Kraus, Krückmann, Lesser, Nernst, Orth, Passow, Rubens, Rubner, Schulze, Waldeyer, Ziehen und hatte Kurse bei den Herren Professoren Abelsdorff, Aschoff, v. Bardeleben, v. Bergmann, Brühl, Flügge, Hertwig, Kaiserling, Klapp, Külbs, Orth, Pankow, Rosenbach, Rubner, Steudel, Waldeyer.

In Berlin bestand ich im Juli 1910 mein Physikum mit „gut", Juli 1913 — ebenfalls in Berlin — mein Staatsexamen mit „gut". Das praktische Jahr begann ich am 6. August 1913. Die ersten 4 Monate verbrachte ich in der Königl. Universitäts-Frauen-Klinik zu Berlin, die nächsten 4 Monate im pathologischen Institut des Auguste Viktoria-Krankenhauses zu Berlin-Schöneberg, während der letzten 4 Monate bin ich an der I. inneren Abteilung des Berliner städtischen Krankenhauses im Friedrichshain beschäftigt.